

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

N°
517

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine .

(Diplôme d'Université)

—o—o—

p a r

D R L I C K A , V o j t e c h

Né le 9 M ars 1926 à Piestany, Tchécoslova..

Présentée et soutenue publiquement le :

— : — : — : — : —

Titre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THYROIDITES SUBAIGUES

NON SUPPUREES

—o—

Président :

M. Le Professeur Henri BENARD

CLARK, John Washington

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : D R L I C K A

Prénom : Vojtech

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

DRLICKA, Vojtech
Contribution à l'étude
des thyroïdites subai-
guës non suppurées .
PARIS Dact. In 4° 41p
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

2

DRLICKA, Vojtech
Contribution à l'étude
des thyroïdites subai-
guës non suppurées .
PARIS Dact. In 4° 41p
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

3

DRLICKA, Vojtech
Contribution à l'étude
des thyroïdites subai-
guës non suppurées .
PARIS Dact. In 4° 41p
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

4

DRLICKA, Vojtech
Contribution à l'étude
des thyroïdites subai-
guës non suppurées .
PARIS Dact. In 4° 41p
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

Année 1954

N°

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine .

(Diplôme d'Université)

— o — o —

p a r

D R L I C K A , V o j t e c h

Né le 9 M ars 1926 à Piestany, Tchécoslova.

Présentée et soutenue publiquement le :

— : — : — : — : —

Titre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THYROIDITES SUBAIGUES

NON SUPPUREES

— o —

Président :

M. Le Professeur Henri BENARD

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudoin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H), Guillaïn, Harvier, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET, Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	ÖBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales (Broussais ...	D'ALLAINES
(Salpêtrière ...	MONDOR (H.)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGCS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux ...	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu ..	BENARD (H.)
(Bichat	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales (Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais ...	DE GENNES

Clinique médicale d'hydro-climatologie	
thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	ELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes	
alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle	
médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	N
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre	
personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)
Chaire de clinique médico-sociale du diabète	
sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE (J.)
	(DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P.)Pr.s.ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU

Bactériologie	(FASQUELLE (R.) (NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) (ETTORI (J.) Pr.s.ch.
Chimie médicale	(JAYLE (M.F) Pr.s.ch. (SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphillographie	DUPERRAT
Histologie	(BULLIARD (E.) Pr.s.ch. (BOUJARD (R.)
Hydrologie	DEBRAY (J.)
Hygiène	(BOYER (DEPARIS (M.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.) (HADENGUE (GAULTIER (M.)
Neuro-chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S.de)
	(GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MAYER (M.)
Obstétrique	(MERGER (R.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.) (MORIN
Ophthalmologie	(OFFRET (G.) (DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN (E.) Pr.s.ch. (AUBRY (MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale	CHABAUD
	(ABOULKER (P.) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.) (HUGUIER (J.)
Pathologie chirurgicale	(LAURENCE (G.) (LEGER (L.) (OLIVIER (Cl.) (PADOVANI (P.) (LORTAT-JACOB
	(POILLEUX (M.) (ROUX (RUDIER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)

MM.

	(BERNARD (J.)
	(BOUDIN (G.)
	(CASTAIGNE (P.)
	(CONTE (M.)
	(DECOURT (J.)
	(DOMART (A.)
	(DREYFUS (Gilbert)
	(FAUVERT (R.)
Pathologie médicale	(HAMBURGER (J.)
	(KOURILSKY (R.)
	(MILLIEZ (P.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (St.)
	(TURIAF (J.)
	(LAROCHE
	(PEQUIGNOT
	(LAMOTTE
Pédiatrie	(LAPLANE (R.)
	(MARIE (J.)
Pharmacologie	(LEVY (Melle J.) Pr.s.ch.
	(CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D.) Pr.s.ch.
	(PARROT (J.L.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
	(GOUGEROT (L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiâtrie	BARUK (H.)
Psychiâtrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.)
	(CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé de l'ensei - gnement
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORRIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.) BROUET (G.) CACHERA (R.)
Clinique médicale	(GARCIN (J.) HAGUENAU (M.) MARCHAL (G.) SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	(DIGONNET (L.) EGALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENART (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

	MM.
Secrétaire de la Faculté	MOREL (J.)
Secrétaire Adjoint	Melle CHANTREUIL (G.)

Conservateur	Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires	M. DOUAN (G.), Melles DULAITRE (P.), GOICHON (A.M.), LE NOIR (G.), METIN (F.)

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents ,

A mes amis .

A Monsieur le Professeur Henri B E N A R D
qui a bien voulu me faire l'honneur de présider
cette thèse .

I. Introduction .

Les récentes acquisitions faites dans le domaine de la physiopathologie thyroïdienne ne doivent pas faire perdre de vue un autre aspect des affections de la glande, dans lequel la fonction endocrinienne reste intacte, mais où tout se joue dans le parenchyme lui-même. Nous voulons parler des thyroïdites, des inflammations non spécifiques de la thyroïde, dont l'évolution est soit subaigüe, soit même chronique, et qui posent au clinicien de difficiles problèmes diagnostiques.

En effet, l'origine, la cause de ces thyroïdites subaigües non spécifiques est le plus souvent obscure, mystérieuse même, a-t-on dit. De plus leur traitement reste plus empirique qu'étiologique, et pour cause : les antibiotiques échouent souvent, bien que DE GENNES vienne d'en préciser heureusement les indications. La chirurgie, erreur fréquemment commise il y a encore quelques années, serait un désastre.

- formes sugaigües : thyroïdite pseudo-tuberculeuse, à cellules géantes, de
DE QUERVAIN .

: formes subaigües primitives ou secondaires à une infection spécifique générale, ou à germes banaux, et auxquelles on mêle à tort, semble-t-il, les formes aigües, les thyroïdites suppurées et les thyroïdites non suppurées.

Ces dernières seules retiendront notre attention ; plus fréquentes que les formes aigües, elles connaissent une évolution traînante, qui peut occuper plusieurs semaines, et parfois plusieurs mois. Or, il faut savoir identifier les thyroïdites subaigües non suppurées, malgré leur aspect souvent atypique ou trompeur, car elles commandent une thérapeutique particulière, bien qu'encore assez mal codifiée.

L'étude historique des travaux consacrés aux thyroïdites subaigües non suppurées se confond pendant un certain temps avec l'ensemble des recherches consacrées à la pathologie du parenchyme thyroïdien, les distinctions anatomocliniques n'ayant été établies que récemment.

Par contre, la littérature actuelle est relativement riche en observations de thyroïdites subaigües non infectieuses. L'apparente rareté de ces formes n'était donc due qu'à leur méconnaissance.

Les atteintes infectieuses du corps thyroïde sont mentionnées dans tous les Traités Classiques, mais elles n'y occupent que peu de place. BAUCHET, en 1857, consacrait une série d'articles aux infections thyroïdiennes, et, vers la même époque, LEBERT, en Allemagne, rédigeait sur ce sujet une importante monographie.

Vers la fin du siècle, vinrent des descriptions anatomopathologiques, histologiques, qui permirent d'établir des distinctions entre diverses formes d'hypertrophies chroniques non infectieuses de la glande.

En 1896 et 1897, RIEDEL devait décrire une tumeur d'une dureté de fer ("eisenharter Tumoren"), par inflammation chronique de la thyroïde : ce fut le goître de RIEDEL ou structure fibreuse.

En 1912, HASHIMOTO décrivait à son tour un aspect histologique particulier des thyroïdites chroniques, une transformation lymphomateuse réalisant la strumite lymphomateuse ou goître de HASHIMOTO. MONOD, en 1922, consacrait sa thèse à la thyroïdite ligneuse chronique de RIEDEL, et GRAHAM, en 1931,

opposait le goître de RIEDEL et la strumite lymphomateuse de HASHIMOTO. CLUTE, en 1935, étudiait les thyroïdites, et accordait au goître de HASHIMOTO et à ses aspects cliniques une description étendue.

De 1936 date le travail de DE QUERVAIN et GIORDANENGO consacré aux thyroïdites aiguës et subaiguës non suppurées.

DE QUERVAIN devait isoler une forme subaiguë, pseudo-tuberculeuse parce qu'à cellules géantes, qui devait porter son nom : c'est la thyroïdite de DE QUERVAIN.

Son collaborateur GIORDANENGO publiait, deux ans plus tard, un recensement des cas de thyroïdites subaiguës - et aiguës- publiés et en trouvait seulement 54 depuis 1904.

Une manière de querelle s'ouvre alors sur la justification des distinctions cytologiques des différentes strumites; pour certains auteurs en effet, les différents aspect décrits ne sont que des moments évolutifs divers, successifs, d'une même affection. Pour d'autres, il s'agit d'atteintes totalement différentes.

MAC CLINTOCK, en 1937, fait une étude comparative du goître de RIEDEL et du goître de HASHIMOTO, également très étudié par JOLL en 1939.

LUNDBAEK, en 1942, entreprend une étude d'ensemble des thyroïdites chroniques, de RIEDEL , d'HASHIMOTO, de DE QUERVAIN.

PARMLEY, en 1946 fait la distinction entre goître lymphodénoïde et thyroïdite chronique, cette dernière étant l'objet d'un travail de MARSHALL (1948).

MERRINGTON, PATTERSON, publient des cas de thyroïdites chroniques.

Et c'est le travail de LASSER & GRAYZEL consacré à l'étude anatomoclinique des thyroïdites subaigües, du goître fibreux et du goître lymphomateux.

GRILLE et HAZARD tentent, en 1951, une classification des thyroïdites en se basant sur les résultats histologiques de la ponction-biopsie.

Récemment, LASSER a rapporté un cas de thyroïdite subaigüe qu'il a traitée avec succès par la cortisone;

CLARK, NELSEY & RAIMAN ont décrit une observation analogue répondant également au traitement par la cortisone.

Enfin en 1953, DE GENNES et H. BRICAIRE ont consacré aux thyroïdites subaigües non suppurées une belle étude basée sur des observations personnelles et qui fait autorité dans une question où règne encore une certaine^e confusion.

Pour faire de la question des thyroïdites subaiguës non suppurées un exposé aussi complet que possible, nous nous proposons d'envisager successivement :

- leur étiologie, leur faible fréquence, conditions d'apparition, causes.
 - leur aspect clinique ;
 - leur anatomopathologie ;
 - leur diagnostic, positif et différentiel, avec le problème nosologique qu'il soulève; l'emploi du radio-iode;
 - leur traitement enfin, radiothérapique surtout, dans certains cas antibiotique, mais jamais chirurgical.
-

II. Etiologie

Nous avons déjà indiqué que les thyroïdites subaigües non suppurées étaient considérées comme relativement rares, et qu'entre 1904 et 1938 GIORDANENGO n'en avait recensé que 54 cas publiés. DE GENNES dit avoir observé plusieurs cas de cette nature ces dernières années.

ROCHEDIX, qui en rapporte trois cas, considère les thyroïdites subaigües comme extrêmement rares. Les statistiques indiquent, en effet, qu'elles occupent une très petite place, mais que, par contre, elles constituent la forme la plus fréquente des thyroïdites non spécifiques.

En effet, sur 251.072 malades hospitalisés dans les services sanitaires de CLEVELAND entre 1936 et 1947, OSMOND ET PORTMAN ne relèvent que 139 cas de thyroïdites non spécifiques, se décomposant en :

- 93 thyroïdites subaigües
- 16 strumites lymphomateuses de HASHIMOTO
- 11 strumites fibreuses de RIEDEL

- 19 thyroïdites non spécifiques non classées.

Si nous ne considérons que les affections thyroïdiennes , nous voyons que cette rareté apparaît également. C'est ainsi que sur 1.595 thyroïdectomies pratiquées par LASSER et GRAYSEL, entre 1940 et 1949, ont été constatés 24 cas de thyroïdites non spécifiques. Huit fois seulement il s'agissait de formes subaigües, 7 fois de goîtres fibreux et 9 fois de strumites lymphomateuses. Cependant, la rareté des thyroïdites subaigües peut s'expliquer par le fait qu'il s'agit ici d'une statistique opératoire, et que précisément ces formes sont essentiellement médicales, et ne relèvent de la chirurgie que sur des erreurs de diagnostic. Ou bien elles évoluent spontanément vers la guérison, ou bien elles sont traitées par radiothérapie.

La femme est beaucoup plus souvent atteinte que l'homme. Les cas féminins représentent en effet de 60 à 80% des cas dans la statistique de SCHILLING, 90% des cas dans celle de OSMOND; DE GENNES estime que sur trois cas, deux concernent le sexe féminin, et lui-même rapporte trois observations chez des femmes. Les trois cas de ROCHEDIX sont également féminins.

La plupart des malades sont jeunes, entre 30 et 50 ans, dit DE GENNES, 20 et 40 ans selon SCHILLING, de 25 à 50 ans pour OSMOND & PORTMAN. ROCHEDIX rapporte trois cas concernant des femmes de 35, 40 et 48 ans ; DE GENNES des femmes de 20, 34 et 48 ans.

Quant à la cause des thyroïdites subaigües non suppurées, elle demeure obscure dans un grand nombre de cas. On a souvent invoqué une infection microbienne, ou à virus, comme facteur étiologique; mais on n'a jamais mis en évidence de germes pathogènes dans les glandes atteintes.

Certains auteurs pensent qu'étant donné la fréquence avec laquelle l'affection thyroïdienne est précédée d'une infection des voies respiratoires supérieures, on pourrait admettre la possibilité d'une infection à virus. Pour DE GENNES, et comme dans les thyroïdites aigües, l'atteinte glandulaire n'est qu'un épiphénomène au cours ou au décours d'une maladie infectieuse nettement caractérisée: rhumatisme articulaire aigu, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie, septicémie à staphylocoques (RATHERY). Mais alors le tableau se rapproche des formes aigües. La preuve bactériologique de la thyroïdite subaigüe reste à faire, mais il existe des cas dans lesquels elle coïncide avec une poussée

de furonculose, une infection urinaire à colibacilles, une infection rhino-pharyngée permettant de supposer avec assez de vraisemblance une relation de causalité entre l'infection avérée, et la tuméfaction thyroïdienne. L'existence de foyers rhinopharyngés est admise dans la moitié des cas et rendue responsable de la thyroïdite subaigüe ; REWENO et ROSENBAUM ont observé un cas secondaire à l'extraction de plusieurs dents.

Cependant, et bien souvent la thyroïdite apparaît comme primitive sans qu'une infection spécifique ou banale puisse l'expliquer.

III. Etude clinique .

La symptomatologie de la thyroïdite sub-aigüe primitive est naturellement beaucoup plus pure, plus apparente que lorsque la glande est secondairement atteinte au cours ou au décours d'une infection extra-thyroïdienne.

Selon la belle description de CRILE, l'épisode initial respiratoire, présent pour lui dans un tiers des cas, ouvre la scène avec une douleur cervicale caractéristique, lorsqu'elle irradie vers les oreilles. Cette sensation de gêne pénible, puis de douleur franche, siégeant à la partie antérieure du cou, irradiant bientôt le long des maxillaires inférieurs, vers les dents, le fond des oreilles, le pharynx et aussi postérieurement vers la nuque, peut entraîner de la dysphagie. L'examen montre, sous une peau rose et chaude, une glande augmentée de volume globalement, ou seulement au niveau d'un lobe; on perçoit alors une glande douloureuse au palper, doublée ou triplée de volume, ferme, souvent accompagnée d'une adénopathie satellite.

En même temps l'état général est atteint, avec fébricule léger, ou même fièvre franche à 38-39°; lassitude, fatigue progressive, nervosité, et même rapidement perte de poids.

Le pouls est accéléré, mais en rapport avec l'élévation thermique.

On peut constater une accélération de la vitesse de sédimentation; cependant celle-ci était normale chez la malade n°2 de DE GENNES. Le métabolisme basal peut être augmenté dans de fortes proportions, jusque 30%, en moyenne de 10%. Il était à plus 22% dans le premier cas de cet auteur, mais normal dans le troisième cas.

La leucocytose peut être normale, ou légèrement augmentée (11.000 dans un cas).

Un fait est à retenir : l'habituelle diminution de la fixation de l'iode radio-actif (I.131) par la thyroïde. Toujours abaissée, cette fixation peut même être effondrée, notion importante à rechercher et à retenir, car trop souvent le tableau clinique de thyroïdite subaiguë fait songer à un cancer au début.

La fixation basse de I 131 par la thyroïde rappelle les chiffres trouvés chez les sujets traités par l'extrait thyroïdien : elle est, en effet,

souvent inférieure à 5 pour 100, tandis que l'iodémie protéique s'élève légèrement. Ces faits ont été interprétés par CRILE comme une éventuelle résorption excessive du stock hormonal par les cellules glandulaires lésées. Mais la thyroïdostimuline reste sans grand effet sur la fixation de l'iode radio-actif par la thyroïde, à l'opposé de ce qui est observé lorsque cette hormone est administrée à des sujets soumis au traitement thyroïdien.

LASSER schématise comme suit le tableau clinique de la thyroïdite subaigüe :

fièvre, douleur locale irradiant vers une ou les deux oreilles, dysphagie douloureuse, toux par irritation trachéale, légère élévation du métabolisme basal ; accélération marquée de la vitesse de sédimentation, leucocytose avec polymorphonucléose. Donc syndrome très net et très différent des autres états thyroïdiens non suppurés ; goître de Riedel et maladie de Hashimoto.

L'évolution va se faire sur le mode bénin et spontanément régressif, ou grave, avec douleurs extrêmes, fièvre persistante et nécessité du repos au lit.

Dans les cas typiques, l'évolution mérite bien le nom de subaigüe, en s'étirant sur plusieurs mois ou plusieurs semaines. Elle peut avoir un aspect

diphasique, avec une atténuation des symptômes inflammatoires en deux ou trois semaines ou même en quelques jours si le traitement anti-infectieux habituellement mis en oeuvre est efficace, ce qui est inconstant. La douleur spontanée, la rougeur locale, la fièvre disparaissent. Cependant la thyroïde reste encore hypertrophiée et douloureuse à la pression. La seconde étape qui occupe plusieurs semaines, est marquée par un fébricule persistant, tenace, une atteinte profonde de l'état général, tandis que la glande prend une dureté parfois ligneuse.

Puis après quelques semaines, quelques mois, d'une évolution qui a prêté à maintes hypothèses diagnostiques alarmantes dont la moindre n'est pas la malignité, tout rentre spontanément dans l'ordre avec défervescence, reprise de l'état général, fonte et assouplissement de la glande sans séquelles.

Fonctionnellement, la thyroïde n'est pas atteinte et le myxoedème secondaire décrit par ABRAMI faisait suite à une thyroïdite initialement aiguë, pseudo-phlegmoneuse.

Entre les formes subaiguës qui nous occupent, les évolutions franchement aiguës et les formes chroniques, il existe naturellement des thyroïdites de transition, et dont certaines larvées, prolongées, traînantes et peu fébriles, peu doulou-

reuses, prennent une forme pseudo-maligne. En effet, le fléchissement de l'état général d'une part, la dureté ligneuse de la glande d'autre part, reproduisent d'assez près le tableau du cancer thyroïdien, et risquent d'entraîner vers une intervention chirurgicale superflue.

Il est donc important de savoir distinguer entre thyroïdites subaigües non suppurées, même trainantes et larvées, et ~~tumeurs~~ tumeurs malignes de la glande. L'anatomopathologie permettrait la distinction, mais la biopsie est inutile lorsque les signes cliniques sont bien tranchés et que l'attention est orientée vers l'éventualité de ces thyroïdites subaigües auxquelles il semble qu'on ne pense pas assez souvent en clinique.

IV. Anatomopathologie .

Des biopsies ont été parfois pratiquées chez des malades porteurs de thyroïdite subaiguë et chez qui l'on redoutait un cancer. Par ailleurs, des cas ont été inutilement opérés, mais l'étude histologique de la pièce excisée nous fournit d'intéressantes précisions.

Selon J.B. HAZARD , la structure histologique des thyroïdites subaiguës non spécifiques est caractérisée par :

- une fibrose, dont l'intensité varie d'un cas à l'autre, et qui affecte surtout le tissu conjonctif, mais aussi les tissus intra-lobulaires;
 - la présence de foyers de petits follicules au niveau desquels la colloïde est réduite, ou absente ;
 - une infiltration d'éléments lymphocytaires, polynucléaires, et de cellules plasmatiques
- La présence de cellules géantes et une accumulation d'histiocytes en foyers ;
- l'accroissement du tissu conjonctif, sous

forme de trabéculations de type collagène,
de densité et de largeur variables.

A côté de ces zones de prolifération conjonctive, on trouve des régions anatomiquement normales. On peut trouver une prolifération modérée de tissu conjonctif interfolliculaire, qui sépare ou remplace les acini. Les follicules sont moins nombreux que normalement, plus petits, et constitués par un épithélium cubique. Leur lumière contient un coagulum granuleux, ou de petites quantités de colloïde renfermant souvent des amas d'histiocytes.

Dans l'ensemble, l'infiltration inflammatoire générale est peu dense, et s'intensifie dans le voisinage des follicules. Cette infiltration est faite surtout de lymphocytes, de polynucléaires neutrophiles, de quelques plasmazellen. Les îlots folliculaires peuvent être remplacés par des cellules géantes et des foyers histiocytaires. On n'a pas observé de nécrose caséuse. Surtout présentes dans certaines masses colloïdes, les cellules géantes peuvent être nombreuses.

DE GENNES décrit, sur des pièces opératoires fournies par des exérèses faites sur une erreur de diagnostic, et sur des biopsies, des lésions diffuses ou localisées montrant :

: des vésicules thyroïdiennes petites,
avec un colloïde peu abondant ,
un épithélium cubique plus ou moins
altéré; cet auteur parle de nécrose
totale possible.

Au niveau du tissu conjonctif interstitiel,
il est frappé par l'abondance du tissu, pauvrement
vascularisé, infiltré de façon diffuse, ou par des
placards de polynucléaires ou de lymphocytes. Les
cellules géantes siégeant au centre de formations
évoquant un follicule tuberculeux réalisent l'aspect
dit pseudo-tuberculeux de la thyroïdite de DE QUER-
VAIN.

Dans un cas de RYWLIN, de Genève, le dia-
gnostic histologique hésitait entre un Besnier-Boeck-
Schaumann de la thyroïde et une thyroïdite de DE
QUERVAIN dans laquelle les lésions sont intra-fol-
liculaires, et formées de cellules épithéliales des-
quamées. A la période d'état, le goître de DE QUER-
VAIN est caractérisé par l'absence complète de fi-
bres réticulaires à l'intérieur de la lésion, ce qui
prouve son caractère intra-folliculaire et doit per-
mettre le diagnostic différentiel avec un granulome
histiocyttaire (comme dans la maladie de Besnier-Boeck
Schaumann) qui s'accompagne toujours d'un fin réseau
réticulaire).

Dans les thyroïdites chroniques, on distingue du point de vue anatomopathologique :

- la thyroïdite lymphonateuse de HASHIMOTO
qui est caractérisée anatomiquement par une dégénérescence de l'épithélium thyroïdien et par une infiltration lymphocytaire; ce type serait d'origine métabolique, ou tumorale.
 - la thyroïdite de RIEDEL , qui paraît être une capsulite fibreuse hyperplastique que l'on a comparée à une cicatrice chéloïdienne.
-

V. Diagnostic et problème nosologique .

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître les fréquentes difficultés soulevées par le diagnostic clinique des thyroïdites subaiguës non suppurées. CRILE rapporte de nombreux exemples de confusion de ces affections avec le cancer thyroïdien. Il semble que dans les cas douteux, les signes à rechercher et à retenir en faveur de la thyroïdite subaiguë sont l'accélération de la vitesse de sédimentation, et surtout, l'extrême radio-sensibilité de la glande atteinte, ce qui permet le plus souvent d'éviter la ponction biopsie. Dans ses trois observations, ROCHEDIX n'a pas eu de difficultés particulières et a pu confirmer son diagnostic par les effets quasi-immédiats de la radiothérapie.

Mais dans certains cas, l'évolution traînante, la constitution d'un goître fibreux type RIEDEL la profonde atteinte de l'état général, légitiment le diagnostic de malignité. DELANNOY a rapporté un cas semblable; DORE a insisté sur les difficultés du diagnostic positif et différentiel.

C'est alors que la ponction-biopsie ou la biopsie deviennent nécessaires, et SCHILLING la préconise formellement.

Il faut d'ailleurs distinguer, avec DE GENNES, les cas dans lesquels il s'agit d'une thyroïdite secondaire à une infection extra-glandulaire, et ceux qui semblent primitifs. Seuls ces derniers posent des problèmes importants.

Nous avons vu que la douleur cervicale antérieure irradiait vers la nuque, les oreilles, le pharynx; il faut parfois un examen très attentif pour découvrir la douleur proprement thyroïdienne, focale. CRILE cite des exemples de thyroïdites prises pendant quelques jours pour une otite, un phlegmon latéro-pharyngien, une amygdalite, une pharyngite, une infection dentaire.

Les signes d'inflammation locale peuvent demeurer discrets. On est alors devant un malade porteur d'une augmentation de volume de la thyroïde, et l'on risque de penser soit à un cancer thyroïdien, soit à une hyperthyroïdie.

La glande peut être dure, ligneuse, et s'accompagner d'une adénopathie; étant donné le fréquent fléchissement concomitant de l'état général, on va être enclin à envisager un cancer thyroïdien dont on connaît l'actuelle fréquence.

Cependant, au palper la glande atteinte d'inflammation bénigne est uniformément ligneuse, non nodulaire, et aussi sensible. Le début aigu, fébrile, douloureux, doit faire écarter la notion de malignité. Même dans ce dernier cas, mieux vaut prendre le temps d'effectuer quelques examens complémentaires, biopsie, étude histologique du ganglion satellite; et aussi fixation de l'iode radio-actif, écrasée dans la thyroïdite, plus normale dans le cancer.

On risque également d'orienter le diagnostic vers l'hyperthyroïdie lorsque la fièvre, la tachycardie, l'amaigrissement, la nervosité du malade, la légère élévation du métabolisme basal et de l'iodémie sont en faveur d'une telle affection. Le début aigu, la sensibilité et la dureté de la glande sans battement ni souffle, le taux bas de la fixation de l'iode radio-actif, rétablissent le diagnostic.

Déjà abandonnée à elle même, la thyroïdite va rapidement témoigner de sa tendance spontanée à la régression. Mais étant donné son extrême radiosensibilité, on peut faire un traitement radiothérapique d'épreuve, qui, en cas de thyroïdite donnera des résultats véritablement spectaculaires. Il faut dans tous les cas temporiser et retarder

l'intervention chirurgicale, absolument inutile en cas de thyroïdite inflammatoire. On doit pouvoir distinguer la thyroïdite du goître lymphomateux de HASHIMOTO, qui est un goître banal, indolore, et dont l'aspect histologique est, nous l'avons vu, particulier.

La distinction entre thyroïdite subaigüe non suppurée et goître de RIEDEL est plus subtile, d'autant plus que, pour certains auteurs, il s'agit là de deux étapes successives d'une même affection. Et c'est ici que nous abordons le problème nosologique des thyroïdites subaigües et chroniques, sur lequel la lumière est loin d'être faite.

Certains auteurs, HUET, STREM & MARCHAL disent avoir suivi la transformation de thyroïdites subaigües en thyroïdites ligneuses de RIEDEL. MERRINGTON a décrit un cas qui, histologiquement, réunissait les aspects de goître lymphomateux de HASHIMOTO, et de goître ligneux de RIEDEL.

LUNDBAECK refuse d'opposer la maladie de HASHIMOTO au goître de RIEDEL et aux thyroïdites chroniques ou subaigües .

Pour LEWITT également, il s'agirait là des différentes phases d'une même dégénérescence de la thyroïde, d'abord hyperplasie épithéliale, ensuite hyperplasie lymphoïde, enfin fibrose.

Pour ces auteurs, les affections anatomocliniques que nous distinguons ne sont que les phases successives d'une même atteinte morbide de la thyroïde.

Cette conception est d'ailleurs rejetée par la grande majorité des auteurs, au moins en ce qui concerne la maladie de HASHIMOTO qui, par ses caractères cliniques, étiologiques et histologiques, doit être considérée comme une entité nosologique bien définie. Il ne s'agit pas ici de processus inflammatoire, mais de processus dégénératif, dont la cause première est, il est vrai, inconnue, mais que l'on considère comme de nature métabolique ou endocrinienne. La maladie de HASHIMOTO, dominée par un caractère dégénératif, a été désignée par WEYENETH & CHANAL sous le terme de thyroïdose lymphadénoïde.

Par contre, bien des auteurs rapprochent les thyroïdites subaiguës et les thyroïdites chroniques du goître de RIEDEL. Les caractères histologiques cliniques et étiologiques sont en effet identiques. On peut alors admettre que la thyroïdite subaiguë, qui dans la grande majorité des cas évolue spontanément ou sous l'influence du traitement vers la guérison en quelques semaines ou mois, peut, dans certains cas, évoluer vers la chronicité avec transformation fibreuse et périthyroïdite, et constitution du goître ligneux de RIEDEL.

Beaucoup d'auteurs pensent à cette évolution possible dans un certain nombre de cas, alors que d'autres auteurs, tels que DE QUERVAIN, CRILE LASSER considèrent la thyroïdite subaiguë comme une entité anatomoclinique distincte, sans relation avec le goître fibreux. Il est évidemment difficile aujourd'hui de prendre position, et de distinguer entre thyroïdite subaiguë et goître de RIEDEL, ou de relier les deux tableaux anatomo-cliniques par une évolution continue, qui ne se réaliserait que dans certains cas de thyroïdite subaiguë, sous l'influence de facteurs favorisants qui restent à déterminer.

Mais même si l'on est amené, par la suite, à considérer les thyroïdites subaiguës et le goître de RIEDEL comme les deux moments évolutifs d'une seule et unique affection inflammatoire, les conséquences pratiques de la distinction entre les deux tableaux restent entières : car le traitement de la thyroïdite subaiguë, à sa phase initiale, non encore dominée par l'hyperplasie fibreuse de la capsule, conserve, lui, ses caractères autonomes. Il est curieux de constater que, contrastant avec les incertitudes étiologiques et même nosologiques, le traitement des thyroïdites subaiguës est assez nettement défini. C'est ce que nous allons exposer dans les pages qui terminent ce travail.

VI. Traitement .

Avant d'envisager les modalités du traitement véritablement et constamment efficace des thyroïdes subaiguës non suppurées, la radiothérapie, nous voudrions énumérer les mesures qui ont été tentées avec peu de succès d'ailleurs; puis la place à accorder aux antibiotiques; enfin, citer les premiers essais réalisés avec la cortisone.

CLARK & RAIMAN, évoquant les thérapeutiques épuisées dans les thyroïdites subaiguës; citent les préparations iodées, les antithyroïdiens, thio-urée et dérivés, les antibiotiques qui pour eux sont sans effets. Ils considèrent que les mesures les plus efficaces restent la thio-urée, et la radiothérapie, mais qu'aucune d'entre elles n'a été pleinement couronnée de succès. C'est pourquoi ces auteurs se sont adressés à la cortisone.

DE GENNES s'élève contre l'échec constant des antibiotiques, et dans deux de ses cas,

a obtenu grâce à un traitement intensif associant pénicilline et streptomycine la régression immédiate des signes inflammatoires, sans que la tuméfaction thyroïdienne soit influencée.

Dans les formes de thyroïdite subaiguë secondaires à une infection, les antibiotiques seront naturellement formellement indiqués, qu'il s'agisse de staphylococcie, de colibacillose. Mais étant donné que dans les formes en apparence primitives, nous ignorons tout d'un éventuel élément infectieux, et que les antibiotiques n'apportent aucun risque dans ce cas particulier, nous ne pouvons que souscrire à l'opinion de DE GENNES, qui pense que les antibiotiques doivent appartenir au traitement systématique des thyroïdites subaiguës non suppurées. Ou bien ils seront sans effet, ou bien ils agiront sur les signes inflammatoires, et sur un éventuel facteur, infectieux connu ou non.

Les premiers essais réalisés avec la cortisone méritent toute notre attention.

C'est d'abord l'observation de CLARK et RAIMAN qui partent du principe que les traitements utilisés jusqu'ici sont d'effet soit nul, soit partiel. La cortisone ayant des effets heureux sur les processus inflammatoires non spécifiques,

il était justifié d'en essayer l'action dans des cas de thyroïdite subaiguë non suppurée.

Une première observation concernait une femme de 39 ans chez qui les signes cliniques et les examens de laboratoire font porter le diagnostic de thyroïdite subaiguë non suppurée.

Le traitement consiste en 25 mg. de cortisone par jour; au bout de 24 heures, la malade accuse une amélioration subjective, générale, et, peu après, locale. Au 7ème jour du traitement la glande n'est plus douloureuse, a diminué de volume et a perdu sa dureté initiale. En quinze jours, tous les signes cervicaux avaient disparu, et la glande était à peine palpable, et de volume quasi-normal. En quatre semaines, la guérison était complète, et définitive.

Le second cas de CLARK concerne une femme de 42 ans qui fut traitée par 25 mg. de cortisone par jour pendant quinze jours. La guérison était complète et définitive en deux mois.

Le troisième cas, qui concerne un homme de 40 ans, a reçu 25 mg. de cortisone par jour pendant 12 jours avec action immédiate.

Le seul reproche que l'on puisse faire à ces observations concerne la longue durée de l'évolution, très comparable en somme aux régres-

sions spontanées . L'amélioration locale et générale observée immédiatement après le début de la cortisone est loin de réaliser une régression rapide de la lésion elle-même.

La malade de LASSER âgée de 33 ans a été d'abord soumise pour thyroïdite subaiguë non suppurée, au traitement mixte : solution de Lugol forte, 7 gouttes trois fois par jour, aureomycine 250 mg. quatre fois par jour, analgésiques. Ce traitement n'entraîna qu'une faible et transitoire amélioration. Il fut alors repris pendant deux jours, et enrichi alors de 100 mg. par jour de cortisone en quatre injections fractionnées sous régime hypochloruré. En 36 heures, toute douleur locale avait disparu, tandis que le volume de la glande avait très nettement diminué. La leucocytose, qui était à 19.000 , tombait à 14.500, puis à 12.500 . La vitesse de sédimentation, très accélérée, ne baissa que lentement. Après huit jours de cortisone à 100 mg. par jour, la dose fut ramenée à 50 mg. par jour en quatre injections ; l'hypertrophie et la sensibilité d'un des lobes de la glande commandèrent l'élévation de la dose à 75 mg. On poursuivit encore le traitement

à 50 mg. avec un total de 26 jours. La guérison définitive fut obtenue mais avec une petite hypertrophie résiduelle globale de la glande.

CRILE a obtenu des résultats analogues concernant la rapide réduction du volume de la thyroïde, la régression de la douleur et de la sensibilité. Mais si le traitement est bref, la rechute est de règle. Il faut attendre que la vitesse de sédimentation soit redevenue normale pour cesser le traitement hormonal, ce qui demande environ trois semaines. C'est là le signe le plus sûr pour limiter le traitement par la cortisone.

La radiothérapie, avons-nous dit, reste le traitement radical de la thyroïdite subaiguë non suppurée. On ne peut l'assurer par l'iode radio-actif, puisque la glande atteinte ne fixe que très peu d'isotope.

En ce qui concerne les doses, CRILE indique de 600 à 700 r. OSMOND & PORTMAN ont traité par cette méthode 55 cas thyroïdite subaiguë non suppurée; quarante ont été guéris après une seule série de 400 à 600 r. Huit autres malades ont été perdus de vue, et six ont eu besoin d'une seconde série; l'un d'eux devait faire une rechute.

ALLEN et REEVES font état de 15 cas de thyroïdite subaiguë traités par 500 r. à 1.000 r. et notent une rechute dans 27% des cas. Dans tous les cas, il a fallu environ deux semaines pour que soit obtenue une amélioration subjective nette. Aussi CLARK pense-t-il que la radiothérapie offre maints désavantages : nombreux déplacements pour les séances d'irradiation, prix élevé, délai nécessaire avant qu'apparaisse le soulagement, fréquence relativement grande des rechutes.

A ces désavantages il oppose la cortisone, qui agit rapidement, spectaculairement, qui est facile à administrer, bien tolérée étant donné la faiblesse des doses et la brièveté du traitement, l'absence de rechutes.

DE GENNES est partisan de la radiothérapie aux doses allant de 500 à 2.000 r., à raison de 100 ou 200 r. par séances, tous les jours, en une ou deux séries de quatre à six séances.

Au contraire des auteurs américains, DE GENNES insiste sur la rapidité spectaculaire avec laquelle la sédation peut se manifester, non seulement en ce qui concerne les signes fonctionnels, mais aussi sur des perturbations du corps thyroïde. Il ne faut cependant pas méconnaître les échecs au

moins partiels et les risques d'hypothyroïdie secondaire signalés par KING.

ROCHEDIX et ses collaborateurs adoptent une technique voisine de celle de OSMOND et PORTMAN : une tension à 200 kw, un filtre 5 mm de Cu, 1 mm d'Al; une distance focus-peau 50 cm, dose par séance de 100 à 150 r. Dose totale de 600 à 900 r., au rythme de deux séances par semaine. Le champ est de 10 x 10, couvrant la totalité de la glande. ROCHEDIX insiste sur la radiosensibilité de la thyroïdite caractère qui est utilisé non seulement dans le traitement de l'affection, mais aussi dans son diagnostic différentiel. Chez la première malade, ROCHEDIX a fait 400 r., et 1500 chez la seconde. La dose de 700 r. pour la troisième n'a pas empêché la récurrence pour laquelle on a dû distribuer 1300r. Il est d'ailleurs difficile de fixer exactement la dose nécessaire, puisqu'on ignore comment agissent les rayons X dans le traitement des thyroïdites, il est probable que les doses sont trop élevées, et l'on a obtenu des guérisons définitives avec des doses faibles (400 r.).

Logiquement, la dose devrait être d'autant plus élevée que la fibrose est plus intense et que la différenciation cellulaire est plus poussée.

Ces conditions sont trouvées dans les cas anciens et au maximum dans ceux qui ont évolué vers le goître de RIEDEL (si cette évolution d'une seule tenue est admise). Dans la maladie de RIEL la radiosensibilité est faible, voire nulle, et les auteurs américains considèrent que dans cette affection le traitement doit être chirurgical.

Dès les premières séances, ROCHEDIX a obtenu la disparition des irradiations douloureuses dans les épaules et les oreilles ; puis la glande diminue progressivement de volume, la défervescence s'amorce, pour être bientôt totale. Les derniers signes à disparaître sont l'asthénie la lassitude, la nervosité. On peut voir subsister une petite induration dans un lobe. Si l'on a irradié non pas toute la glande, mais le seul lobe atteint dans les cas localisés, il est possible de voir survenir en quelques jours ou quelques semaines une récurrence atteignant un autre lobe : une nouvelle série de rayons X aura le même effet que pour la première détermination. La récurrence est d'ailleurs possible après irradiation totale de toute la glande (cas de ROCHEDIX).

La radiothérapie permet donc de hâter l'évolution spontanée de la maladie vers la guérison, en abrégant ainsi très nettement la durée

de la maladie . Dans les formes sévères avec fièvre, atteinte de l'état général, les rayons X sont absolument nécessaires. De plus, ils semblent éviter l'éventuelle évolution vers le goître de RIEDEL.

L'application tardive des rayons X après échec des différentes thérapeutiques, antibiotiques, antithyroïdiens de synthèse, dérivés et composés iodés, salicylate de soude, physiothérapie locale sous forme de diathermie, de cryothérapie, est aussi rapidement efficace que lorsqu'elle est précoce.

Naturellement l'appréciation de l'efficacité de ces diverses thérapeutiques est rendue difficile de l'évolution habituellement bénigne spontanément de la thyroïdite subaiguë. C'est donc plus dans l'accélération de la guérison que dans l'obtention absolue de celle-ci qu'il faudra estimer la valeur des traitements. L'association antibiotiques-radiothérapie paraît actuellement la formule à retenir; les premiers essais faits avec la cortisone sont encourageants et demandent à être renouvelés.

VII. Conclusions ,

I.- A côté de troubles fonctionnels par hypo ou hyper-activité, on trouve en pathologie thyroïdienne des atteintes inflammatoires du parenchyme glandulaire, et en particulier des thyroïdites non suppuratives qui prennent une place de plus en plus importante au fur et à mesure qu'elles sont mieux connues donc plus fréquemment observées.

II.- Les thyroïdites nonspécifiques peuvent être divisées en :

- formes chroniques : strumite lymphomateuse de HASHIMOTO,
: strumite fibreuse ou goître de RIEDEL.
- formes subaigües : thyroïdites pseudotuberculeuses, à cellules géantes de DE QUERVAIN;
: thyroïdites subaigües non suppuratives secondaires à une infection spécifique extra-thyroïdienne reconnue, ou à une infection banale .
: thyroïdites subaigües nonsuppuratives primitives, au moins en apparence

et dont l'étiologie demeure par conséquent inconnue.

Ce sont ces formes que nous proposons d'étudier ici.

III.- La symptomatologie des thyroïdites subaigües non suppuratives est variable en caractères et en gravité. Dans la forme typique, après une phase subaigüe de signes généraux et locaux l'évolution se prolonge quelques semaines ou quelques mois pour aboutir à la guérison spontanée.

IV.- Le diagnostic clinique est souvent délicat et l'on est parfois orienté à tort vers un diagnostic d'hyperthyroïdie et surtout de cancer thyroïdien. La biopsie ou la ponction biopsie, les signes biologiques, la faiblesse de fixation de l'iode radio-actif, le traitement radiothérapique d'épreuve, doivent en rétablissant le diagnostic, éviter une intervention intempestive.

V.- Le traitement est surtout radiothérapique; on lui adjoindra les antibiotiques qui agissent sur une éventuelle infection et en tous cas sur les signes inflammatoires. La cortisone paraît avoir donné de bons résultats qui méritent d'être confirmés. Les antithyroïdiens de synthèse, les préparations iodées, l'iode radio-actif paraissent sans action nette.

VIII. Bibliographie .

- D.E. CLARK : Subacute non suppurative thyroïditis treated
T.S. NELSEY with cortisone.
R.J. RAIMAN Journ. Am. Med. Assoc. CLI p.551-552 14fèv1953
- H.M. CLUTE Thyroïditis
E.B. ECKERSON Clinical aspects of struma lymphomatosa (Has-
S. WARREN himoto).
Annals of Surg. XCV p.493-498 1932
Arch. of Surg. XXXI p.419-428 1935
- G. CRILE Classification of thyroïditis. Use of ponction
J.B. HAZARD biopsy.
Journ. Clin. Endocrinol. XI p.1123-1127 oct1951
- L. DE GENNES Données récentes sur la biochimie thyroïdienne
G. DELTOUR Presse méd. LXI p.996-999 8Juill.1952
- L. DE GENNES Effet de la L-3,5,3'-triiodothyronine sur dix
G. DELTOUR cas d'insuffisance thyroïdienne.
J. LEPRAT Presse méd.LXI p.1119-1121 29août. 1953
- L. DE GENNES Les thyroïdites subaigües non suppurées
H. BRICAIRE Presse méd. LXI p.1708-1710 25 Déc.1953
- E. DELANNOY Goitre d'Hashimoto (struma lymphomatosa)
DEVAMBEZ Lille Chir. p.129-133 mai juin 1951
BASTIN
- R.P. LASSER Subacute thyroïditis, struma fibrosa, struma
D.M. GRAYZEL lymphomatosa . A clinical-pathological study
Am. Journ. Med. Sc. CCXVII p.518-529 mail1949
- R.P. LASSER Subacute thyroïditis treated with cortisone
Journ. Am. Med. Assoc. CLII p.1133-1134 18juil.
1953

- F. DE QUERVAIN Die akute und subakute nichteitrige Thyroïditis. Mitt.Grenzgebiet. Med. Chir.
G. GIORDANENGO XLIV p. 538-590 1936
- H. GASTAUT A propos de l'individualité de la maladie de Hashimoto.
Ann. Anat.path.Soc.Anat.Paris 6mars 1947
- A. GRAHAM Riedel'struma in Contrast to Struma lymphomatosa (Hashimoto)
West Journ.Surg. XXXI p.681-689 1931
- P. GINCHARD La strumite fibreuse périphérique sous capsulaire.
Chirurgie IV p.89-103 Janvier Mars 1942
- H. HASHIMOTO Zur Kenntnis des lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa)
Arch.Klin. Chir. XCVII p.219-248 1912
- C.A. JOLL Etiology, pathology, diagnosis and treatment of Hashimoto's disease (struma lymphomatosa).
Brit.Journ.Surg. XXVII p.351-389 1939
- K. LUNDBAEK Thyroïdite chronique, goître de Riedel, goître de Hashimoto et goître lymphadénoïde
Acta Med.Scand. CXII p.55-69 1942
- S.F. MARSHALL Chronic thyroïditis
W.A. MEISSNER New Engl.Journ. Med. CCXXXVIII p.758-766
D.S. SMITH 27 mai 1948
- E. DE MASSARY Thyroïdite chronique avec myxoedème fruste simulant la P.G. d'un syphilitique.
Bull.Mém.Soc.Méd.Hop.Paris XXXVIII p.231-235 1914
- W.R. MERRINGTON Chronic , thyroïditis, case showing features of both Riedel's and Hashimotos thyroïditis
Brit.Journ.Surg. XXXV p.423-426 avril 1948
- C.C. PARMLEY Le goître lymphadénoïde, sa différenciation de la thyroïdite chronique.
Arch.Surg. p.190-198 aout 1946

Table des matières

	pages
I. Introduction	1
II. Etiologie	8
III. Etude clinique	12
IV. Anatomopathologie	17
V. Diagnostic et problème nosologique ...	21
VI. Traitement	27
VII. Conclusions	36
VIII. Bibliographie	38

Vu, le Président de Thèse

Professeur Henri BENARD

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris,

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris:

J . SARRAILH

